Charge liée à la BPCO :

[redacted]

Exacerbations BPCO :

• 1,5-2/an • Charge Ŕ Mortalité Ŕ Accélération du déclin du VEMS Ŕ Contribution à la dégradation de la qualité de vie • hétérogènes

MECANISMES :

(des shemas a voir a partir de la diapo)

L'exacerbation n'est pas un simple événement • Du point de vue clinique :amélioration progressive après prise en charge d'une exacerbation de BPCO • Mais retour à la « normale » long

Impact des exacerbations

• ↑ demande en soins • ↑mortalité • Accélération du déclin du VEMS • ↓Qualité de vie • ↑cout

Etiologies des exacerbations

• Les infections des voies aériennes basses représentent la cause la plus fréquente.

• Les infections virales des voies aériennes supérieures sont souvent incriminées comme facteur déclenchant des EA BPCO, surtout durant la période hivernale

. • Les virus les plus fréquemment rencontrés sont les Ŕ rhinovirus (virus du « rhume », le plus fréquent), Ŕ les virus influenzae (virus de la grippe) Ŕ et parainfluenzae, Ŕ les coronavirus, Ŕ les adénovirus et le virus respiratoire syncytial .

• Ils augmentent l'inflammation des voies aériennes inférieures (interleukines [IL]-6, IL-8) et participent au stress oxydatif

• Les principales bactéries responsables d'EA BPCO sont Ŕ Haemophilus influenzae, Ŕ Streptococcus pneumoniae Ŕ Moraxella catarrhalis

. • Chez les patients les plus sévères il faut savoir rechercher certaines bactéries particulières telles que Pseudomonas aeruginosa ou Staphylococcus aureus

• On retrouve une co-infection virusŔbactérie dans un quart des EA BPCO

• Les pics de pollution urbaine sont également des facteurs d'exacerbation. Les polluants les plus communs sont repré-sentés par le NO2, le SO2, l'ozone et les particules de diamètres inférieurs à 10 mm (PM10) et inférieur à 2,5 mm (PM 2,5)

Les mécanismes physiopathologiques exacts reliant la pollution aux EA BPCO ne sont pas élucidés, mais impliqueraient une plus grande susceptibilité aux infections virales .

• dans environ 30 % des cas, l'origine des EA BPCO n'est pas identifiée

3.PRISE EN CHARGE

« phénomène complexe » • Sur le plan physiopathologique , • clinique , • des étiologies variées essentiellement d'origine infectieuse mais pas toujours! • thérapeutique

Objectifs

Établir le diagnostic

• évaluer la gravité initiale des patients et le contexte familial et socioéconomique. • effectuer une enquête étiologique conduisant à la mise en route d'un traitement spécifique, si une cause

spécifique d'exacerbation est retrouvée ; • instaurer un traitement symptomatique conforme aux recommandations actuelles ; • privilégier les prises en charge non invasives, afin de diminuer la fréquence des complications iatrogènes et des infections nosocomiales

1-Le diagnostic positif :

Deux situations sont à envisager : • BPCO connue: • Chez un sujet connu et suivi pour BPCO(carte, spirometrie) • BPCO méconnue: • Le diagnostic est orienté devant deux critères majeurs : Ŕ La notion de tabagisme, Ŕ Et d'une symptomatologie ancienne évocatrice de BPCO, Toux, expectoration, dyspnée à l'effort.

(SYMPTOMES) **(expositions a des facteurs de risques)**

Toux+dyspnée +expectoration **Tabac + professionnel + pollution atmos/dom**

===➔ SPIROMETTRIE

Diagnostic differentiel: BPCO et Asthme :

BPCO	ASTHME
age++ • Symptomes lentement progressifs • tabagisme • Dyspnée durant l'exercice • TVO irreversible	Age précoce (enfance) • Variation quotidienne des symptomes • Symptomes nocturnes et tot le matin • Allergie, rhinite et/ou eczema • Histoire familiale d'asthme • TVO reversible

diagnostic positif de l'exacerbation :

est basé sur les critères : • majoration de la dyspnée et/ou de la toux et/ou de l'expectoration (volume, purulence) sur plus de 2 jours ou avec modification thérapeutique .

diagnostic positif :

D'autres symptômes peuvent être présents : Ŕ sibilants, Ŕ sensation d'oppression thoracique, Ŕ œdème des membres inférieurs Ŕ asthénie.

• Une douleur thoracique ou de la fièvre ne sont pas classiques.

Complications associées :

principalement : Ŕ pneumothorax, Ŕ pneumonie Ŕ poussées d'insuffisance cardiaque Ŕ embolies pulmonaires

Exacerbation BPCO et embolie :

La fréquence de ces dernières est variable au cours des exacerbation BPCO, mais paraît élevée (25 %) chez les malades hospitalisés pour exacerbation

• Il n'existe pas de signes clinique, biologique ou radiologique spécifiques de maladie veineuse thromboembolique, mais elle doit être suspectée devant une exacerbation BPCO avec douleur thoracique ou syncope, ou devant une diminution de la capnie chez un patient habituellement hypercapnique .

La maladie veineuse thromboembolique prolonge une hospitalisation pour exacerbation BPCO de 4,4 jours en moyenne et augmente la mortalité à 1 an de 30 %. L'absence de diagnostic et d'instauration d'une anticoagulation curative augmente la mortalité de 25 % durant l'hospitalisation

Exacerbation BPCO et Pneumonie :

Les pneumonies infectieuses sont également à différencier d'une exacerbation BPCO. Leur diagnostic est suspecté en cas de fièvre élevée (> 38,5 8C) ou de signes focalisés à l'auscultation (souffle tubaire, foyer de crépitants) et confirmé par la présence d'opacité systématisée sur la radiographie thoracique

Une fois le diagnostic établi rechercher les signes de gravité Cette phase doit être rapide=interrogatoire ciblé

prise en charge initiale doit répondre aux objectifs suivants:

•Établir le diagnostic

•évaluer la gravité initiale des patients et le contexte familial et socioéconomique.

•effectuer une enquête étiologique conduisant à la mise en route d'un traitement spécifique, si une cause spécifique d'exacerbation est retrouvée;

•instaurer un traitement symptomatique conforme aux recommandations actuelles;

•privilégier les prises en charge non invasives, afin de diminuer la fréquence des complications iatrogènes et des infections nosocomiales

Sévérité **•Examiner :**

État de conscience: normal, agité, inconscient

Degré de dyspnée: élocution

Toux inefficace

Utilisation des muscles accessoires

FR, SatO2, FC, TA

Examen thorax/CV

•Biologie: gazométrie artérielle .

Signes imposant une hospitalisation

•Signes respiratoires Cliniques : dyspnée de repos , cyanose , Spo2< 90% , tirage , respiration abdominale paraoxale , Toux inefficace , FR > 25/min

Signes cardiovasculaires : Troubles du rythme ,Hypotension , Marbrures, OEdèmes des membres inférieurs, •Tachycardie > 110/min .

Signes neurologiques : Agitation ,Confusion, Obnubilation ,Coma , Astérixis

Gazométriques : hypoxémie < 55 mmHg (7,3 kPa), hypercapnie > 45 mmHg (6 kPa), acidose ventilatoire (pH < 7,35)

Les niveaux de sévérité d'une exacerbation

Recours au traitement	Degré de sévérité
Majoration du traitement habituel,mais le patient sent qu'il peut le faire lui-meme	Légére(« mauvais jours »)
Majoration du traitement habituel mais avec necessité d'une assistance médicale	Modérée(« exacerbation »)
Nécessité d'une hospitalisation	Sévére(« respiratory failure »)

Autres facteurs : • BPCO aux stades GOLD 3 et 4 • Patient sous oxygénothérapie à domicile • Installation brutale des symptômes • Comorbidité(s) importante(s) • Doute diagnostique • Âge élevé • Absence de soutien familial à domicile Absence de réponse au traitement initial.

Facteurs de risque d'une hospitalisation : • Hospitalisation antérieure • Activité physique réduite • Utilisation insuffisante OLD (en plus du VEMS bas et des comorbidités) .

à l'admission • Recours à la ventilation mécanique invasive

prise en charge initiale doit répondre aux objectifs suivants : • Établir le diagnostic • évaluer la gravité initiale des patients et le contexte familial et socioéconomique. • effectuer une enquête étiologique conduisant à la mise en route d'un traitement spécifique, si une cause spécifique d'exacerbation est retrouvée ; • instaurer un traitement symptomatique conforme aux recommandations actuelles ; • privilégier les prises en charge non invasives, afin de diminuer la

fréquence des complications iatrogènes et des infections nosocomiales •

effectuer une enquête étiologique :

• dans environ un tiers des cas, aucune cause n'est retrouvée malgré une enquête exhaustive. • Les causes les plus fréquentes sont Ř Une infection Ř la pollution atmosphérique, Ř les interruptions du traitement de fond ou la prise de certains médicaments (psychotropes, diurétiques). Ř La dysfonction cardiaque gauche, Ř l'embolie pulmonaire et les pneumonies

prise en charge initiale doit répondre aux objectifs suivants : **• Établir le diagnostic • évaluer la gravité initiale des patients et le contexte familial et socioéconomique. • effectuer une enquête étiologique conduisant à la mise en route d'un traitement spécifique, si une cause spécifique d'exacerbation est retrouvée ; • instaurer un traitement symptomatique conforme aux recommandations actuelles ; • privilégier les prises en charge non invasives, afin de diminuer la fréquence des complications iatrogènes et des infections nosocomiales.**

3.Traitement :

objectifs du traitement : **• Eviter une issue fatale en restaurant un état fonctionnel proche de l'état de base du patient essentiellement par l'adjonction d'oxygène. • Réduire le travail respiratoire si épuisement. • Réduire l'inflation par des bronchodilatateurs. • Traiter la cause**

traitement

• associe toujours : • repos, • oxygénothérapie • agents bronchodilatateurs , La corticothérapie et l'antibiothérapie sont souvent nécessaires mais non systématiques. • Réduire l'inflation Ř Bronchodilatateurs : B2CA + AC • Inflammation Ř corticoïdes • Infection bactérienne Ř antibiotiques • Réduire le W respiratoire Ř VNI .

Oxygénothérapie : **• Elle permet d'améliorer le débit cardiaque et le transport d'oxygène aux différents organes. • Cette oxygénothérapie doit être titrée. • il existe un risque, en cas d'oxygénothérapie mal conduite, de détresse respiratoire hypercapnique. • Les patients les plus à risque sont les patients hypoxémiques et hypercapniques à l'arrivée . • Surveillance: Ř Saturation Ř gazométrie .**

Bronchodilatateurs :

• bêta2 -agonistes d'action rapide, • anticholinergiques de synthèse.

• les effets des bronchodilatateurs sont le plus souvent modestes sur les débits expiratoires (VEMS) mais plus importants sur la distension dynamique, le travail respiratoire et la dyspnée.

les bêta2 -agonistes d'action rapide et les anticholinergiques de synthèse par voie inhalée ont un effet bronchodilatateur comparable, évalué en termes de spirométrie

• Ils permettent une amélioration du VEMS et de la capacité vitale de l'ordre de 15 à 30 % en une à deux heures.

• L'association bêta2 -agonistes et anticholinergiques est recommandée.

• L'effet bronchodilatateur est supérieur à tous les autres bronchodilatateurs administrés par voie intraveineuse (bêta2 - agonistes et théophylline).

• L'intérêt de la théophylline (aminophylline par voie injectable) comme bronchodilatateur additionnel est très discuté La fréquence d'effets indésirables rapportés, ++++ .

Voie d'administration des bronchodilatateurs • Nébuliseurs++++++++++

Corticoïdes :

• Plusieurs études randomisées contrôlées versus placebo ont démontré que l'administration de corticostéroïdes améliore la fonction respiratoire, les échanges gazeux et les symptômes, ainsi que la fréquence des détresses respiratoires

• Les bénéfices sont surtout observés dans les premiers jours.

• La corticothérapie expose aussi à de nombreux effets indésirables, Les plus fréquents :décompensations de diabète et les infections.

• Cela nécessite donc une surveillance rapprochée

• La durée optimale d'administration de la corticothérapie n'est pas définie. Il semble qu'une corticothérapie courte de l'ordre de cinq à dix jours soit suffisante

• La posologie et les voies d'administration sont discutées. Il semble qu'une posologie de 0,5mg/kg/j d'équivalent prednisone soit suffisante et expose à moins de complications que des posologies plus élevées.

Corticoïdes voie orale = intraveineuse

voie orale = intraveineuse privilgier voie orale

La corticothérapie • locale par voie inhalée n'est pas recommandée lors des exacerbations aiguës des BPCO.

Assistance ventilatoire La ventilation non invasive :

• VNI doit être la technique de choix en première intention en cas d'indication à une ventilation mécanique chez les patients atteints de BPCO, à condition que les contre-indications de la VNI soient absentes .

• L'intérêt de la VNI a été clairement démontré chez les patients BPCO en insuffisance respiratoire aiguë

Les effets bénéfiques démontrés et attendus de la VNI sont les suivants :

amélioration des paramètres ventilatoires (baisse de la FR, augmentation du volume courant et du volume minute, Ŕ diminution du travail respiratoire),

amélioration des échanges gazeux (baisse de la PaCO2 et correction du pH),

diminution de la fréquence de recours à l'intubation,

diminution de la durée de séjour et de la mortalité en fonction des études.

Après la mise en route de la VNI • Les facteurs d'échec ou de succès après la mise en route d'une VNI sont la réponse clinique et gazométrique

facteurs prédictifs d'échec :

• l'âge élevé, surtout en raison des comorbidités plus fréquentes, • une limitation préalable des activités quotidiennes, • un contexte de limitations des thérapeutiques invasives, • une FR élevée, • la présence d'une ou plusieurs défaillances extrarespiratoires, • les troubles de conscience (score de Glasgow). • Les valeurs extrêmes d'acidose et d'hypercapnie initiales sont associées à une probabilité élevée d'échecs, sans qu'il soit possible de définir de valeurs seuils discriminantes. • La valeur initiale de PaO2 est peu prédictive de l'échec de la VNI.

Support nutritionnel :

• Pendant la période d'hospitalisation, un support nutritionnel, de préférence par voie orale ou entérale, est nécessaire en cas de dénutrition. • Cette dénutrition fréquente chez les patients BPCO les plus sévères doit donc être évaluée systématiquement et objectivement à l'admission par les mesures anthropométriques simples (poids et IMC, plis cutanés) et des paramètres biologiques (albuminémie, protéines nutritionnelles à demi-vie courte : préalbumine)

Kinésithérapie :

• Les bénéfices de la kinésithérapie n'ont pas été démontrés dans le traitement de l'IRA des BPCO . • Possibles bénéfices chez certains patients ayant des sécrétions bronchiques abondantes, à condition qu'elle soit réalisée par un personnel expérimenté et avec une surveillance rapprochée afin d'éviter d'aggraver une situation précaire ou conduire à l'épuisement du patient. Les techniques de kinésithérapie peuvent être associées à la VNI . • Chez le patient intubé ou trachéotomisé et ventilé, une kinésithérapie motrice et une mobilisation précoce sont utiles pour faciliter le sevrage de la ventilation.

Ce qu'il ne faut pas faire :

• Prescrire des Mucolytiques et fluidifiants bronchiquesII • pas d'indication à la prescription de ces médicaments dans les exacerbations aiguës. • inefficaces, mais surtout ils risquent d'aggraver le patient en augmentant le volume des sécrétions bronchiques.

« Antibiothérapie et exacerbations BPCO? NON SYSTEMATIQUE »

Infections et exacerbations :

• Majorité des exacerbations de causes infectieuses • Part des virus non négligeable • PB/colonisation ou exacerbation?

Bactérie?virus? • Distinction difficile • Patients avec exacerbation virale: – ↑ dyspnée: 76% – ↑ volume expectoration 62% – Purulence 39%.

Orientation des patients

si décision d'hospitalisation, ou?

• Soins intensifs ou réanimation médicale : capable de mettre en route immédiatement une VNI mais aussi d'intuber et de ventiler le patient de façon conventionnelle en cas d'échec de la VNI :tableau d'insuffisance respiratoire aiguë sévère, nécessitant à court terme la mise en place d'une assistance ventilatoire.

• service de médecine ,pneumologie :

a/exacerbation sans critère de gravité et pour lequel le traitement initial était un traitement médical exclusif.

b/ Chez les patients hospitalisés : les objectifs sont les suivants :

1- **diminuer la durée de séjour, souvent prolongée chez ces patients Ŕ mettre en place un suivi et une prise en charge spécialisée après une hospitalisation, afin d'améliorer la qualité de vie des patients et diminuer la fréquence des hospitalisations ultérieures:**
2- **• Confirmation du diagnostic de BPCO**
3- **• Évaluation de la sévérité de la BPCO**
4- **• Mise en route d'un traitement et d'une surveillance au long cours Après l'exacerbation • Ordonnance de sortie**
5- **• Orienter vers le médecin spécialiste/SCTMR***
6- **Ŕ Evaluation fonction respiratoire : spirométrie Ŕ Suivi *Service de Contrôle de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires**

PREVENTION :

Améliorer la prise en charge au long cours Prévention des exacerbations

• Cible thérapeutique importante susceptible d'améliorer l'histoire naturelle de la maladie – arrêt tabac↓ de 20 à 50% risque d'exacerbation/ fumeurs – Traitement médicamenteux – réhabilitation MESSAGES CLES Réunir rapidement le données anamnestiques et physiques

• Eléments en faveur de la BPCO

• éléments en faveur de l'exacerbation

• Évaluation de la sévérité

• Recherche de complications, d'une etiologie Données de l'interrogatoire à l'admission

• Âge élevé

• Conditions socioéconomiques précaires

• Hospitalisation préalable à domicile ou vie en institution

• Hospitalisations dans les 6 derniers mois

• Hospitalisations multiples dans l'année précédente

• Dyspnée importante à l'état de base

• Limitation importante des activités,

• patient grabataire

• Dénutrition • Comorbidités • VEMS30/min)

• Fréquence cardiaque élevée (>120/min) ou arythmies • Sat O2 Examens complémentaires • Gazométrie • NFS • Urée, glycémie • Radiographie du thorax oui mais!

• Mise en conditions:

libération des voies aériennes

• Oxygénothérapie : 1,5l/mn à 2l/mn en discontinu

• Bronchodilatateurs inhalés à courte durée d'action : - aérosol doseur dans une chambre d'inhalation (maximum 12 bouffées) ± Anticholinergique inhalés - nébulisation : 2 cc de Salbutamol seul ou associé à 2 cc d'Ipratropium

• Corticothérapie par voie générale

• Antibiotiques: non systématiques

• Traitement de l'étiologie identifiée de l'exacerbation

• Anticoagulants à dose préventive si alitement prolongé

• Support nutritionnel Réévaluation 12 à 24heures

REEVALUATION 12 A 24 H

BONNE EVOLUTION : Maintenir le trt pdt qlq Jours

ECHEC DU TRAITEMENT

Transfert en unité de soins intensifs ou en réanimation (VNI, Intubation pour assistance ventilatoire mécanique) •Si évacuation: ambulance médicalisée